Aus dem Pathologischen Institut in München
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Borst

Ein Fall von ausgedehnten peptischen Geschwüren des Oesophagus, Magens und Duodenums bei Metaplasie der Oesophagusschleimhaut und Narbenstenose der Pfortader

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

KUNNIEN FE

aus

Ningpo

München 1927

Münchener Handelsdruckerei u. Verlagsanstalt GmbH., Klenzestr. 55

Aus dem Pathologischen Institut in München
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Borst

Ein Fall von ausgedehnten peptischen Geschwüren des Oesophagus, Magens und Duodenums bei Metaplasie der Oesophagusschleimhaut und Narbenstenose der Pfortader

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

KUNNIEN FE

aus

Ningpo

München 1927

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV.
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Borst

Am 17. Dezember 1925 wurde die Leiche des 53 jährigen Artisten Jacob Blab dem Pathologischen Institut mit der klinischen Diagnose: Atrophische Lebercirrhose, Lues, Thrombose des linken Beins und des rechten Armes zur Sektion eingeliefert.

Aus der Familienanamnese geht hervor, daß der Vater mit 77 Jahren an Herzbeschwerden und die Mutter mit 50 Jahren an Asthma gestorben sind. Eine Schwester lebt und ist gesund. Es sei mir erlaubt, die von der II. medizinischen Klinik liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellte Krankengeschichte anzuführen.

Jacob Blab kann sich an Kinderkrankheiten nicht erinnern. Er war ein kräftiges Kind, hatte aber öfters unter Leibschmerzen zu leiden, da er als Hirtenbub oft in hohem, nassem Gras laufen mußte. Mit 13 Jahren trat er in einem Wanderzirkus ein und begann seine Laufbahn als Jongleur.

1892 mit 20 Jahren Gonorrhoe, die ärztlicherseits mit Spritzen behandelt wurde. Die Gonorrhoe heilte nach einigen Wochen ab, doch bestand in den nächsten 2 Jahren noch öfters etwas Ausfluß. Damals hatte der Patient kein Blasenleiden und keine Anschwellung des Hodens.

1897 mit 25 Jahren harter Schanker. Er zeigte sich einige Wochen nach dem Verkehr unterhalb der Eichel ein ungefähr erbsengroßes, grauspeckig belegtes Geschwür, das etwas näßte. Da es nicht heilen wollte, suchte der Patient in Budapest einen Arzt auf, der jedoch sagte, das Geschwür sei harmlos und ihm ein gelbes Pulver gab. Jedoch 4 Wochen später bestand das Geschwür noch immer, wenn auch kleiner und es trat ein punktförmiger, fleckiger, roter Ausschlag am ganzen Körper außer am Gesicht auf. Ein Arzt stellt jetzt die Diagnose „Syphilis", behandelte jedoch nur das Geschwür am Penis mit Salben. Daraufhin begab sich der Patient in Behandlung eines Naturheilkundigen und unterzog sich einer „Schroth'schen Regenerationskur". Während sechs Wochen wurde er nach einem täglichen Dampfbad 6—7 Stunden in ein nasses Tuch eingewickelt und während der ganzen Zeit durfte er keine Flüssigkeit zu sich nehmen. Nach Beendigung der Kur war er stark abgemagert, doch fühlte er sich wohl. Nach Angabe des

Naturheilkundigen war er jetzt gesund, da „im Urin griesartiger Satz sich zeigte, wodurch die Reinigung des Körpers bewiesen würde". Vier Jahre später (1901) verheiratete er sich. Er war damals ein mäßiger Trinker, jedoch trank er nie Schnaps; er rauchte mäßig und bevorzugte im Ganzen die vegetarische Lebensweise.

1911, mit 39 Jahren, schwollen die Leistendrüsen auf beiden Seiten an und eiterten. Ein Geschwür am Penis oder eine Infektionsquelle im Bereich der unteren Extremitäten hat damals gleichzeitig nicht bestanden. (Wegen der Spontaneiterung der Drüsen und der starken Schmerzhaftigkeit ist eine luetische Aetiologie unwahrscheinlich). Ein Arzt in Chicago gab ihm damals eine Spritze 606 intramuskulär, woraufhin unter einer Fieberreaktien die Drüsen angeblich weniger schmerzhaft und kleiner wurden. Doch nach einigen Monaten stellte sich erneut Entzündung und Anschwellung der Leistendrüsen ein und auch auf der rechten Seite des Halses unterhalb des Kiefernwinkels trat eine harte halbhühnereigroße Geschwulst auf, die nicht gerötet war. Beim Schlucken und Räuspern hatte der Patient große Schmerzhaftigkeit. Diese Geschwulst bestand ca. 1 Jahr. Die Leistendrüsen sonderten einen gelblich speckigen Eiter ab. Auf ärztliches Anraten nahm der Patient ca. 6 Wochen lang Quecksilberpillen und Jodkali und machte von sich aus noch einige Schwitzkuren durch. Allmählich klangen die entzündlichen Erscheinungen ab und die Anschwellungen verschwanden.

Im Frühjahr 1913 nach einer Seefahrt starker Husten, Stechen in der linken Schultergegend, viel schleimiger Auswurf, zugleich starke Abnahme des Körpergewichts. Fieber will er nicht gehabt haben. Er war nie bettlägerisch, sondern ging seinem Beruf nach. Der Appetit war gut. Im Herbst des Jahres endigte die Erkrankung damit, daß der Patient zwei blutige Batzen aushustete und sich danach „wie erlöst" fühlte.

Von 1914 — 1918 war der Patient Zivilinternierter in Rußland. Er wohnte in einfachen baufälligen Blockhütten, bekam von schlechtem Essen und lebte in unsauberen und sehr unhygienischen Verhältnissen. In jener Zeit litt der Patient oft an Leibschmerzen und fieberhaften Bronchialkatarrhen mit gelblichem Auswurf.

Im Winter 1914 erkrankte der Patient an Blattern, Gesicht und Rumpf bedeckten sich mit Pusteln, er mußte 4 Wochen auf seinem Strohsack liegen bleiben bis dieselben aufheilten. Es blieb

nur eine ungefähr pfennigstückgroße Narbe auf der linken Wange zurück. Ob damals Dellen in den Blasen gewesen sind, weiß er nicht. Bilder von Pockenkrankheit bezeichnete er als unähnlich mit jener Krankheit. Echte Pocken haben anscheinend nicht vorgelegen (mangelnde Narbenbildung). Später trat ein schmerzhafter Haarausfall am Hinterkopf ein, sodaß große, runde, fleckenförmige, haarfreie Stellen zu sehen waren, die noch mehrere Jahre schmerzten. (Es handelt sich wohl um eine banale Eiterung, da der Haarausfall sich im Bereich entzündlicher eiteriger Pusteln entwickelte).

1915 zeigte sich zunächst ein pfennigstückgroßer roter Fleck am linken Knöchel, der stark schmerzte, allmählich wurde der ganze linke Unterschenkel und Fuß dicker, schwoll glänzend an, verfärbte sich rötlich, war warm anzufühlen und schmerzte. Trotz der Schmerzen mußte der Patient weiterarbeiten und konnte sich nicht schonen.

Erst im Jahre 1918 begab er sich in die Behandlung der Universitätspoliklinik in München, wo Thrombose des linken Beins festgestellt wurde. Durch Ruhe und Höhensonne klang die Schwellung ab.

Ende August 1924 bemerkte der Patient bei einem Spaziergang, daß sein linkes Bein wieder anschwoll und schmerzhaft war.

Im Winter 1924 begann seine Nasenspitze — wohl infolge Erfrierung — anzuschwellen; es zeigte sich ein kleiner schwarzer Fleck, der bald zu eitern anfing und schmerzte. Abheilung nach einem halben Jahr; der gleiche Vorgang spielte sich an der rechten Ohrmuschel ab.

Im Januar 1925 bemerkte der Patient beim Jonglieren Unwohlsein im Bauche; der Leib war etwas aufgetrieben; er hatte Aufstoßen, öfters auch Sodbrennen, belegte Zunge und ein unangenehmes Druckgefühl in der Magengegend. Der Stuhlgang war unregelmäßig, bald Verstopfung, bald Durchfall. Der Patient glaubte, es käme vom Essen her und schränkte seine Nahrung ein, wodurch er sehr herunter kam. Doch der Bauch wurde trotzdem immer dicker, es stellte sich noch dazu Kurzatmigkeit ein. Jetzt schwoll auch das rechte Bein an, das aber im Gegensatz zum linken nicht schmerzte.

Im Februar 1925 konnte der Patient nicht mehr arbeiten. Mit Hilfe von Sonnenbädern schwollen die Beine zeitweise ab, auch der Bauch wurde vorübergehend etwas kleiner, doch die Kurzatmigkeit nahm weiter zu.

Im August stellte sich noch einige Stunden nach dem Essen Erbrechen und Appetitlosigkeit ein. In der Lebergegend selbst keine Schmerzen. Etwa zwei Stunden nach dem Essen hatte er neben dem Erbrechen noch Schmerzen, sodaß er sich vor dem Essen fürchtete und recht wenig aß.

Im November nahm die Appetitlosigkeit und das Erbrechen zu und der Patient wurde ins Krankenhaus von dem Ambulatorium der II. medizinischen Klinik überwiesen, nachdem er dort ambulant mit Digitalis, Schmierkur und Jodkali behandelt worden war.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustand mit schlecht entwickelter Muskulatur. Fettpolster fehlend. Schleimhaut schlecht durchblutet.

Normal konfigurierter Kopf. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen. Am Hinterkopf talergroße, weißlich-glänzende, haarlose Stellen, die auf Druck nicht empfindlich sind.

Bewegung des Bulbus nach allen Seiten frei. Kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, reagieren etwas träge auf Lichteinfall und Convergenz.

Hörvermögen intakt. Keine Druckpunkte der Warzenfortsätze.

Die Nase ist für Luft gut durchgängig, an der Spitze derselben eine Hautnarbe.

Gebiss ziemlich gut erhalten. Zähne nicht kariös. Zunge stark belegt, feucht, wird ohne Zittern gerade herausgestreckt.

Tonsillen zeigen keine Besonderheiten.

Keine Struma. Hinter dem rechten Sternocleidomastoideus einige erbsengroße Drüsen fühlbar.

Thorax ist flach und wird bei der Atmung beiderseits gleichmäßig und ausgiebig bewegt. Supra- und Infraclavikulargruben beiderseits stark eingezogen.

Lungengrenzen: rechts vorn unten und links vorn unten in der Mamillarlinie im Liegen in extremer Inspiration mittlerer Rand der 6. Rippe; in extremer Exspiration oberer Rand der 5. Rippe, rechts hinten unten und links hinten unten 10.—11. Brustwirbel. Verschieblichkeit ca. $1^1/_2$ Querfinger.

Ueberall normaler Lungenschall, beiderseits vorn und hinten vesikuläres Atmen, rechts hinten oben vesikuläres Atmen mit verschärftem Exspirium, keine Nebengeräusche.

Herzgrenzen: oben 3. Rippe,
von der Mitte nach links 10,5 cm,
„ „ „ „ rechts 3,5 cm.
Spitzenstoß ist nicht zu fühlen. Im Bereich des Herzens keine abnorme Pulsation. Ueber dem ganzen Herzen ein systolisches Geräusch, aus dem die 2. Töne nicht zu isolieren sind. Regelmäßige Aktion und gut gefüllter Puls. RR. 125/80.

Abdomen weich, aufgetrieben, Nabel verstrichen, auch beide Flanken aufgetrieben. Umfang in der Nabelhöhe 88 cm. Deutliche Undulation. Auf der Mitte und Höhe des Abdomens eine 2 handflächengroße Stelle mit tympanitischem Darmschall, nach den Seiten hin und abwärts Dämpfung. In den unteren seitlichen Partien des rechten Abdomens deutliche Hautvenenzeichnung, kein eigentlich ausgeprägtes Caput medusae. In der rechten Leistengegend gut verheilte Hautnarben.

In der Lebergegend ausgesprochene Druckempfindlichkeit, Leber wegen vorgelagerter, tympanitischer Darmschlingen nicht zu palpieren.

In der linken Axillarlinie Milz ca. 10 cm Dämpfung. Am unteren Rand des Rippenbogens ist die Milz wegen der Spannung der Bauchdecken nicht zu fühlen.

Am Penis neben dem Frenulum eine kleine kaum sichtbare Hautnarbe.

Beide Unterschenkel ödematös geschwollen. Der linke stärker als der rechte Besonders am linken Unterschenkel ist die Haut gespannt und glänzend. Thrombenbildung an den oberflächlichen Venen nicht zu fühlen. Auch der linke Oberschenkel etwas angeschwollen und dicker als der rechte.

Reflexe alle ohne Besonderheiten.

Im Urin Albumen, Zucker und Diazo negativ, Aldehyt Kälte schwach positiv und Wärme positiv, Bilimbin positiv. Im Sediment einige Epithelien und Leucocyten.

Blutbild ergibt Erytrocyten 3840000, Leucocyten 10000, Haemoglobin 61 % und F. J. = 0,9.

Am 7. Dezember wurde das Abdomen punktiert und 1300 cm^3 einer trübseriösen Flüssigkeit abgelassen. Das spezifische Gewicht der Flüssigkeit betrug 1010; das Punktat ist bacteriologisch steril; ganz vereinzelnte Lymphocyten im Ausstrich. Nach der Punktion ist unter dem linken Rippenbogen der untere Milzpol als derbe Prominenz deutlich fühlbar. Es gelingt nicht, die Leber

zu palpieren. Im Epigastrium und der Gegend des rechten Rippenbogens liegen stark geblähte Magendarmteile vor. In dem im übrigen jetzt weichen Abdomen sind Resistenzen nicht zu palpieren. Am Anus finden sich keine Haemorrhoiden. Die Wassermannsche Reaktion ist dreifach positiv, die Sachs-Georgische Reaktion einfach positiv. Die Röntgenuntersuchung hat keinen Anhaltspunkt ergeben für pericardiale Verwachsungen. Für eine Pseudocirrhose keine Anhaltspunkte. Es wird die Diagnose „Lebercirrhose" gestellt. Bei der positiven luetischen Anamnese und dem Fehlen eines Potatoriums liegt die luetische Genese der Lebercirrhose nahe. Der Patient wird mit Jodkali per Klysma, Salvarsan und Quecksilber-Schmierkur behandelt. Er klagt über Druck und Völlegefühl in der Magengegend; häufiges Aufstoßen und Brechneigung. Wegen der Gefahr eventuell vorhandener Osephagusvarizen kann eine Magenaushebung nicht vorgenommen werden. Auch eine vorsichtige Ausheberung mit der Duodenalsonde gelingt wegen all zu großer Brechneigung des Patienten nicht. Aus dem gleichen Grunde wird von einer Breipassage abgesehen. Das Erbrochene reagiert auf Kongo positiv, enthält sehr viel Schleim; ocultes Blut negativ. Der Patient erhält leichte Diät in kleinen Portionen. Eine katarrhalische Angina mit Temperatursteigerung bis 38,2° beeinträchtigt für 2 Tage sein ohnedies schlechtes Befinden. Puls um 90/Min.

Am 11. Dezember fand sich röntgenologisch das Zwerchfell beiderseits hochstehend, stellt sich auf der rechten Seite horizontal ein. Phrenicostalwinkel leicht verschattet. Herz im ganzen hoch gedrängt. Lungenzeichnung verstärkt, streifig, von Hilus nach auf- und abwärts. Spitzen groß und hell, hellen sich gut auf. Gefäßband sehr breit. Im 2. schrägen Durchmesser bleibt der Phrenicostalwinkel leicht verschattet.

Wegen des leichten Stauungstranssudats im rechten Pleuraraum erhält der Patient 2 mal 0,1 Digitalis in Supositorien. Im Stuhl, der meist in drei breiigen Entleerungen produziert wird, ocultes Blut negativ.

Am 14. Dezember ist der Puls des Patienten auf 110 gestiegen. Das Befinden des Patienten verschlechtert sich, vor allem infolge des häufigen und heftigen Erbrechens. Es muß daher vor den Mahlzeiten eine Morphiumatropinspritze verabreicht werden.

Am 15. Dezember zeigt die Röntgenuntersuchung beiderseits mäßig ausgeprägten Hilus mit alten Drüsenschatten, Herz und

Gefäßband nach rechts verzogen, teils etwas zeltförmig ausgezogen. Trachea nach rechts verlagert. Zwerchfell rechts horizontal ausgespannt. Streifige Zeichnung anschließend an den Hilus rechts von Phrenicocardialwinkel bis zur Mitte des Zwerchfells mit längs gestellten Aufhellungsbezirken. Die Röntgendiagnose lautet Alte Pleuritis mit Bronchiektasen. Mediastinale Schwarte mit Verziehung von Herz und Gefäßband nach rechts.

Am 16. Dezember sieht der Patient auffällig blaß aus; der Puls um 111. Im Erbrochenen schwärzliche Beimengungen, die positive Guajakreaktion ergeben. Die Blutuntersuchung zeigt deutlich eine innere Blutung; das Haemoglobin ist von 60 % auf 31 % gesunken. Heute morgen findet sich ein offenbar in der Nacht akut entstandenes Oedem des rechten Arms, das wohl auf eine Thrombose zurückzuführen ist. Am Abend erleidet der Patient plötzlich einen Kollaps, der Puls fadenförmig, 140—150, der Patient sieht blaß und verfallen aus, er erbricht zwei Schüsseln voll kaffeesatzartigen Massen, welche stark positive Blutreaktion aufweisen. Es handelt sich offenbar um eine akute große Blutung aus Varizen oder um eine starke parenchymatöse Blutung der Magenschleimhaut. Der Patient erhält Kampfer und Coffein; 30,0 Gelatine subcutan, 10,0 Kalcium chloratum intravenös, 300,0 Kochsalzlösung subcutan. Ein Blutbild nach dem Kollaps zeigt nur noch 2260000 Erytrocyten, 25 % Haemoglobin.

Am 17. Dezember morgens Exitus nach nochmaligem Erbrechen schwarzer Massen.

Der Obduktionsbefund lautet:

Leiche eines 53jährigen (bedeutend älter aussehenden) Mannes in reduziertem Ernährungszustand. Hautfarbe äußerst blaß. Totenstarre vorhanden. Totenflecken an den abhängenden Partien. Kein Decubitus. Die rechte obere und die linke untere Extremität ist in ganzer Ausdehnung ödematös. Abdomen gering aufgetrieben. Fettpolster sehr reduziert. Muskulatur blaßbraunrot.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle liegt ein enorm erweiterer Magen vor. Der untere Leberlappen überragt um $1^1/_2$ Querfinger den Rippenbogen. Das Mesenterium des Darms ist nach abwärts gezogen. Das fettarme große Netz liegt aufgerollt zwischen Magen und Quercolon. Dieses liegt einige Querfinger unterhalb des Nabels. Das kleine Becken wird von Darmschlingen aufgefüllt. Die übrigen Bauchorgane in normaler Lage. Keine Flüssigkeit im Abdomen.

Das Peritoneum perietale ist über dem linken oberen Nierenpol und über der rechten Darmbeinschaufel schwielig verdickt. Keine Adhäsionen der Darmschlingen untereinander. Dagegen ist der Magen an seinem Fundus stark mit Milz, Zwerchfell und Peritoneum parietale verwachsen, ebenso der Pylonusanteil mit Gallenblase, Duodenum und Peritoneum parietale. Der Serosaüberzug des Magendarmtractus ist im übrigen glatt und spiegelnd.

Appendix frei. Zwerchfell rechts 3. Rippe, links 4. Intercostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in ca. Handtellergröße vor. Die linke Lunge ist an der Spitze stark mit der Pleura costalis verwachsen, im übrigen frei. In der linken Pleurahöhle befindet sich ca. einhalber Liter leicht getrübte, gelbrötliche Flüssigkeit, in welcher einige Fibrinflocken schwimmen. Die rechte Lunge ist nahezu in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Kein Flüssigkeitserguß.

Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Herzgröße entsprechend der Leichenfaust. Das Epicard hat eine pfennigstückgroße Verdickung über der Vorderseite des linken Ventrikels, sonst glatt. Herzhöhle von gehöriger Weite mit etwas Cruor und Speckgerinnsel gefüllt. Herzohr frei. Mitral- und Tricuspidalostium gut durchgängig und intakt. Endocard und Pulmonalklappen glatt und zart. An der medialen Aortenklappe, dem Schließungsrand aufsitzend, ein kleines gelbliches, etwas glasiges Knötchen. Die vorderen und die medialen Aortenklappen weisen Fensterung auf. Coronargefäße zart, ebenso Arteria pulmonalis. Aorta ascendens etwas weit, hat vereinzelte gelbliche beetartige Intimaeinlagerungen, ist zum größten Teil aber glatt und zart, ebenso Aorta thoracalis. Die Venen des rechten Oberarms sind mit frischen graurötlichen, bröcklichen Massen gefüllt.

Zunge blaß, mäßig follikel am Zungengrunde. Tonsillen sind klein und weisen keine Einlagerungen auf.

Kehlkopf ohne Besonderheiten.

Trachea und große Bronchien wenig injiziert.

Hilusdrüsen mittelgroß, anthrakotisch, ohne sonstige Einlagerung.

Pleura der linken Lunge an der Spitze des Oberlappens in etwa fünfmarkstückgroßer Ausdehnung mit derber fibröser Auflagerung versehen, sonst glatt und spiegelnd. Oberlappen auf dem Schnitt graurötlich, überall lufthaltig. Blut- und Saftgehalt

gehörig. Im Unterlappen Blutgehalt vermehrt, Luftgehalt überall vorhanden.

Pleura der rechten Lunge in ganzer Ausdehnung mit fibröser Auflagerung versehen. Auf dem Schnitt Blut- und Saftgehalt in allen Lappen vermehrt. Luftgehalt vorhanden.

Schilddrüse wenig vergrößert, parenchymreich.

Pharynx mit derber weißlicher Schleimhaut ausgekleidet, ebenso der Anfangsteil des Oesophagus ca. 2 cm weit nach abwärts. Dicht darunter 4 bohnen- bis kleinerbsengroße ebensolche Inseln (Plattenepithel). Dann folgt gelbrötlich glänzende Schleimhaut von ziemlicher Dicke, die in der distalen Hälfte mehrere kleine nach abwärts an Größe zunehmende reaktionslose Substanzdefekte mit scharfen, ein wenig aufgeworfenen Rändern aufweist. Der größte fünfmarkstückgroße Defekt liegt unmittelbar vor der Cardia, hat aufgeworfene Ränder und im Grunde, welcher uneben gestaltet ist, sind 3 kleine blutende Gefäßstümpfe sichtbar. Der Grund der übrigen Defekte ist ziemlich glatt. Die Cardia ist durch eine starke, wallartig aufgeworfene Schleimhautfalte gekennzeichnet.

Der Magen enthält ca. 3 Liter schwärzliche kaffeesatzähnliche Flüssigkeit. Er hat im Fundus eine strahlenförmige Narbe. Die Schleimhaut ist blaß, die submucösen Venen gut gefüllt. Der Pylorus ist stark muskulös, für einen Finger kaum durchgängig. Unmittelbar unterhalb des Pylorus befindet sich im Duodenum ein vorwiegend quergestellter (ca. 3 cm breit) Substanzdefekt mit scharfen, aufgeworfenen z. T. etwas überhängenden Rändern. Im glatten Grund ist ein kleiner blutender Stumpf sichtbar. Die Duodenalschlingen sind untereinander etwas verwachsen. Im ganzen Darmtractus findet sich schwarzer, breiiger, im Dickdarm fest werdender Kot. Die Schleimhaut des Darmtractus ist gequollen, nicht nennenswert injiziert. Submucöse Venen etwas erweitert. Ampulla recti weit, blaß und glatt.

Milz ist vergrößert, Kapsel stellenweise erheblich verdickt und weiß. Organ von etwas derber Konsistenz, von dunkelfleischroter Farbe. Follikel sichtbar, Trabekeln sehr deutlich. In der Milzvene eine vorwiegend rote, bröckelige, nicht wandständige Masse von glatter Oberfläche.

Leberüberzug ist nur in ganz geringem Umfange auf der Vorderseite des rechten Lappens etwas verdickt, sonst glatt und glänzend. Parenchym von gelbbrauner Farbe, Acinizeichnung

deutlich. Bindegewebsvermehrung makroskopisch nicht sichtbar.

Gallenblase mit grünschwarzer, zäher Galle gefüllt. Gallenwege reichlich erweitert (Ductus choledochus zu 2 cm weit). Kurz vor dem Eintritt ins Duodenum verengt sich das Lumen des Ductus choledochus bis zur Durchgängigkeit für eine feine Sonde. Die Pfortader ist frei. Etwa $5^1/_2$ cm vor ihrem Eintritt in die Leber ist sie ebenfalls hochgradig eingeengt. Eine mittelgroße Sonde passiert das Lumen nicht. Das Ligamentum hepatoduodenale ist an dieser Stelle von derben, schwieligen Massen umlagert.

Das Pancreas wird im fixierten Präparat seziert. Das Pancreas ist sehr klein (ca. 10 cm lang). Der Schwanz ist in einen platten, schwieligen Fettkörper umgewandelt. Der Kopf fühlt sich derb an, zeigt noch (unscharfe) Läppchenzeichnung. In seiner unmittelbaren Nähe liegen die stenosierten Stellen der Pfortader und des Ductus choledochus. Mit beiden ist der Pankreaskopf verwachsen.

Nebennieren zeigen beiderseits erweitertes Mark und lipoidhaltige Rinde.

Rechte Niere ist groß. Kapsel abziehbar, Oberfläche enthält mehrere tiefreichende, große, zum Teil strahlige Narben, sonst glatt. Parenchym blaß. Mark und Rinde gut von einander abgegrenzt. Nierenbecken blaß, nicht erweitert, ebenso Ureter.

Linke Niere ist sehr klein, Kapsel abziehbar, Oberfläche weist zahllose grobe Einziehungen auf, dazwischen erhaltenes hypertrophisches Gewebe. Parenchym blaß. Auf dem Schnitt neben zahlreichen untergegangenen Bezirken wenig hypertrophische Parenchyminseln erhalten. Hilusfettgewebe gewuchert. Nierenbecken blaß, etwas erweitert, ebenso Ureter.

Blase hat blaße, intakte Schleimhaut.

Prostata nicht vergrößert und fühlt sich weich an.

Samenblase zeigt keine pathologische Veränderung.

Samenkanälchen des rechten Hodens sind ausziehbar.

Linker Hoden ist in eine derbe, fibröse Masse umgewandelt.

Die linke Vena iliaca communis ist mit rötlichen, bröckeligen Massen ausgefüllt, die sich in die abgehenden Venen fortsetzen. Die linke Vena femoralis enthält dagegen flüssiges Blut.

Auch die rechte Vena iliaca communis enthält, jedoch nur in geringerem Umfange ebensolche Massen; diese reichen wenige Zentimeter in die Vena cava inferior hinein. Die rechte Vena femoralis frei.

Aorta descendens mit wenigen beetartigen gelben Intimaeinlagerungen versehen. Die periaortalen Drüsen erscheinen etwas vergrößert, grau, intensiv rote Herde sind eingelagert.

Die anatomische Diagnose:

Allgemeine Anaemie, ausgedehnte Metaplasie von Magenschleimhaut im Oesophagus (Plattenepithel im oberen Fünftel des Oesophagus). Multiple peptische Geschwüre im Oesophagus mit arrodierten Gefäßen. Enorme Ektasie des Magens. Ulcusnarben im Fundus. Hypertrophie und Stenose des Pylorus. Ausgedehntes, callöses, peptisches Geschwür im Duodenum mit blutendem Gefäß. Hochgradig umschriebene Stenose der Pfortader (Ascitis wurde ante mortum abgelassen) und des Ductus choledochus. Gallenstauung (ohne Icterus) mit Erweiterung der Gallenwege. Peritonealadhaesionen. Melaena. Oedem der Darmschleimhaut. Partieller Zuckerguß der Milzkapsel. Stauungsmilz. Frische Thromben in den Venen des rechten Oberarms, in der Milzvene, in Vena cava inferior, Vena iliaca communis beiderseits, besonders links. Oedem des rechten Arms und linken Beins. Fibrosis testis links. Alte verrucöse Endocarditis der Aortenklappen. Multiple Infarktnarben in der linken Niere. Infarktschrumpfniere rechts. Pleuraadhaesionen beiderseits. Transsudat links. Oedem rechts. Hypostase in den Lungen.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde ein Längsschnitt durch den Oesophagus entnommen und in 6 Teile geteilt, sodaß die Schnitte die ganze Länge des Oesophagus reichen. Außerdem werden Schnitte angefertigt von Magen, Darm, Pancreas, Leber, Nieren, Hoden und Pfortader an ihrer engsten Stelle.

Das 1. Präparat des Oesophagus weist geschichtetes Plattenepithel auf, das nur mäßig verdickt ist und in einem Drittel des Präparates fehlt. Die Tunica propria, Muscularis mucosae und Submucosa sind im ganzen Präparat vorwiegend leucocytär infiltriert. Es findet sich im Präparat ein Lymphknötchen. Die Muskelschichten, ebenso die Faserschicht zeigen keine Leucocyteneinlagerungen. In der gesamten Wand des 2. Präparates finden sich entzündliche Infiltrationen, die bis zum Interstitium zwischen den einzelnen Muskelbündeln der Muskularis reichen und das Epithel fehlt vollkommen. An Stelle des letzteren sieht man einen mit Haematoxylin etwas dunkelblau tingierten Saum mit einem feinen Faserwerk darüber. Auch im 3. und 4. Präparat findet sich

kein wohl erhaltenes Epithel, sodaß sich nicht entscheiden läßt, welches Epithel ursprünglich vorhanden war. Im 5. Präparat finden sich deutliche Magenschleimhautinseln, welche abwechselnd in die oben beschriebenen dunkelblauen Säume mit dem Faserwerk übergehen. An den Stellen, wo die Schleimhaut intakt ist, ist die Infiltration sehr gering und an den übrigen Stellen ähnlich stark wie in den vorhergehenden Präparaten. Im 6. Präparat sieht man ein bis fast auf die Muskelschicht reichendes Geschwür, zu dessen beiden Seiten sich Magenschleimhaut zeigt. Die entzündliche Infiltration ist in diesem Präparat weniger ausgebildet als in den übrigen. In allen 6 Präparaten ist die Submucosa gefäßreich.

Schnitte der Magenwand ergeben starke Fäulnis und sehr schlechte Färbbarkeit der Präparate. An den untersuchten Partien findet sich nirgends Schleimhautdefekte und keine ausgesprochenen Zeichen der Entzündung.

Der Dünndarm weist deutliche Zotten und Krypten auf. In der Schleimhaut findet sich eine mässige entzündliche Infiltration.

Der Dickdarm zeigt keine pathologischen Besonderheiten.

Im Pancreasschnitt finden sich breite netzartig miteinander verbundene Züge von hyalinem Bindegewebe, zwischen welchen große und kleine Inseln erhaltenen Pancreasgewebes liegen. Auch das Bindegewebe innerhalb der Läppchen ist vermehrt, aber die Langerhans'schen Inseln sind noch deutlich erhalten. Das Pancreasparenchym ist weitgehend kadaverös verändert. In dem vordersten Teil des Kopfes sind nur ganz vereinzelte Reste von Pancreasgewebe vorhanden. Das Bindegewebe ist außerordentlich kernarm und in derbe Schwielen umgewandelt. Es findet sich keine Infiltration und keine Verdickung der Gefäße, welche reichlich vorhanden sind und ein weites Lumen zeigen.

Die Leber hat normale Läppchenzeichnung, keine Verdickung des Glison'schen Gewebes und keine Stauung.

Das Bindegewebe der rechten Niere ist etwas vermehrt und die Harnkanälchen sind mit hyalinen Zylindern gefüllt.

Die linke Niere zeigt keine nennenswerten Veränderungen.

Der linke Hoden ist in ein kernarmes schwieliges Bindegewebe umgewandelt. Im Lumen des Nebenhodens befinden sich eingedickte Sekretmassen. Im Lumen der Hodenkanälchen ist nirgends Hodenparenchym erhalten.

Der rechte Hoden weist gut ausgebildete Kanälchen auf.

Die Pfortader, deren Intima etwas verdickt ist, ist von schwieligem, fast kernlosem Bindegewebe umgeben, worin sich zahlreiche adenoide Lymphknötchen und Nervenbündel befinden. Ihr Lumen ist stark verengt. Im Präparat ist A.hepatica zu sehen, die eine Intimaverdickung aufweist. An einer Stelle des Präparates ist das Pancreasgewebe vorhanden. Sowohl im schwieligen Bindegewebe als auch in der Wand der Pfortader finden sich vereinzelte, nadelförmige und drüsenartige in ungefärbtem Präparat schwärzliche, bei Maematoxylin-Eosin-Färbung dunkelbraune Pigmente, welche Eisenreaktion ergeben. Im übrigen zeigt das ganze Präparat starke Fäulnis.

Um nun die Frage nach der Ursache der zahlreichen pathologischen Veränderungen beantworten zu können, wollen wir uns zuerst mit der Metaplasie der Oesophagusschleimhaut beschäftigen, sodann die peptischen Geschwüre des Oesophagus, Magens und Duodenums behandeln, die Auswirkungen einer Pfortaderstenose uns vor Augen führen, um dann zu versuchen, uns ein Urteil zu bilden, ob ein innerer Zusammenhang zwischen all diesen pathologischen Veränderungen besteht.

Unter Metaplasie versteht man alle die Vorgänge, bei denen ein fertig diffenrenziertes Gewebe in morphologischen und funktioneller Beziehung den Charakter eines anderen annimmt (Borst). Magenschleimhaut im unteren Abschnitt des Oesophagus findet man häufig (70 % aller Menschen nach Aschoff[1]). Im oberen Abschnitt des Oesophagus kommen auch Magenschleimhautinseln vor und bilden zuweilen paarige Flecke. Makroskopisch sind sie rundlichlängliche, etwas erhabene, gelbbräunlich verfärbte und zirkumskripte Herde. Mikroskopisch sind die Herde mit Cylinderepithel bedekt; Drüsen, wie die Cardiadrüsen des Magens, mit Haupt- und Belegzellen finden sich. Die Drüsen erreichen eine Tiefe bis zur Tunica propria mucosae. Schridde[2]) fand in 15 % und Schwalbe-Lubarsch[3]) in 13 % der Sektionen makroskopisch diese Schleimhautinseln. Glinski[4]) beobachtete sie mikroskopisch in ca. 50 % der Sektionen und bezeichnete sie als „obere Oesophaguslabdrüsen". Aschoff bezog die Metaplasie der Magenschleimhaut auf eine einfache Gewebsmißbildung. Nach Eberth[5]) ist sie auf eine Verirrung des Magenepithels zurückzuführen. Schaffer[6]) nannte sie „obere cardiale Oesophagusdrüsen". Hier handelt es sich um eine heterotope Magendrüsenentwicklung, indem sich das in frühesten Stadien indifferenziert. Schridde[7]) hat

festgestellt, daß die entodermale kubische Zelle, die ursprünglich die Auskleidung des Schlunddarms bildet, im Stande ist, nach fünf verschiedenen Richtungen hin Elemente mit morphologisch ganz verschiedenen Charakteren hervorzubringen. Das sind 1. die hellen Zylinderzellen, 2. die Flimmerzellen, 3. die polyedrisch gestalteten Epithelzellen, 4. die mit Protoplasma ausgestatteten Faserzellen und 5. die cylindrischen Schleimzellen. Stoeber[8]) hielt nach einem Befunde wie Schridde, die cylindrischen Zellen der Oesophagusschleimhaut für Schleimzellen, die zweifellos von den ursprünglichen entodermalen Epithel abstammen. Die Magenschleimhautinseln entstehen durch Differenzierung aus den ursprünglichen entodermalen Basalzellen. Die erste Anlage der Inseln findet sich in der Zeit um die Geburt oder kurz nachher, wobei sich an bestimmten Stellen aus Basalzellen Cylinderzellen differenzieren, aus denen sich durch weitere Differenzierung die Magendrüsen entwickeln (Schridde). Eine direkte Metaplasie kommt nach Schridde und Stöber bei dem normalen physiologischen Werden des Oesophagusepithels nicht vor. In unserem Falle ist makroskopisch die Schleimhaut am Anfangsteil des Oesophagus weißlich verfärbt. Ca. 6 cm vom Oesophagusmund nach abwärts weist die Schleimhaut eine gelblichrötliche, glänzende Verfärbung auf, die der oben geschilderten Farbe bei der Magenschleimhautmetaplasie entspricht. Mikroskopisch sind in der unteren Hälfte der rötlichen Schleimhaut deutliche Magenschleimhautinseln nachgewiesen, die aufwärts abwechselnd in die mit Haematoxylin dunkelblau tingierten Säume mit einem Faserwerk übergehen; aber in der oberen Hälfte derselben fehlt das Epythel vollkommen. Wir können aus dem anatomischen Befund wohl annehmen, daß die Magenschleimhautmetaplasie in unserem Falle die beiden unteren Drittel des Oesophagus befallen hat, da soweit sich die beschriebenen blautingierten Säume befinden, die direkt in die Magenschleimhaut übergehen und nur im ersten Präparat sich jedoch erhaltenes Plattenepithel gefunden hat. Bei der Frage nach der Ursache dieser Schleimhautmetaplasie könnte es sich einerseits um eine anormale primäre metaplastische Magenschleimhaut im Oesophagus handeln, wobei es dann zur Bildung peptischer Ulcera und sogar chronischen Entzündung der Wand gekommen wäre. Wahrscheinlicher aber erscheint mir die Annahme, daß die Oesophaguswand durch eine nicht mehr näher zu eruierende Schädlichkeit (vielleicht schlechte Kost in der russischen Gefangenschaft)

in einem Zustand chronischer Entzündung geraten ist, wodurch eine sekundäre Metaplasie hevorgerufen wurde, die nun ihrerseits die Entstehung peptischer Geschwüre begünstigt oder gar erst ermöglicht. Es dürfte schwierig zu entscheiden sein, was hier das Primäre und was das Sekundäre ist.

Sind nun peptische Geschwüre im Oesophagus häufig und bestehen Zusammenhänge zwischen diesen und den peptischen Geschwüren im Magen und Duodenum?

Gruber[9]) fand unter 4208 Sektionen 140 mal peptische Geschwüre, von denen das männliche Geschlecht (5%) 95 mal und das weibliche Geschlecht (4%) 75 mal betroffen war. Unter den 170 Leichen mit peptischen Affektionen befanden sich

Ulcus oesophagi pept.	6	= 3,5%
„ ventriculi „	49	= 28,8%
Erosio „ „	53	= 31,2%
Ulcus duodeni „	42	= 24,7%
Erosio „ „	9	= 5,3%

Leider fehlt die Angabe, ob in den 6 Fällen von Ulcus oesophagie pept. eine Schleimhautmetaplasie im Oesophagus vorhanden war.

Bis 1906 hat Tileston[10]) 40 Fälle von peptischen Geschwür im Oesophagus zusammengestellt, u. z. waren diese Ulcera nur im Oesophagus in 60% an Cardia und Oesophagus in, 171, im Oesophagus und gleichzeitig im Magen oder Duodenum in 33% (= 13 Fälle) der Fälle.

Cantieri[11]) hat 62 Fälle aus der Literatur und 6 eigene von Ulcus pepticum oesophag. beschrieben. Es waren zu $^2/_3$ Männer und $^1/_3$ Frauen betroffen und etwas über 40% standen im Alter von 50 Jahren und darüber.

Hellmann[12]) brachte in der Zusammenstellung von 1919 26 Fälle von peptischen Speiseröhrengeschwüren (5 mal als Nebenbefund). In 10 Fällen fand er außerdem noch Geschwüre im Magen und Duodenum. Von den 21 Fällen, die zur Obduktion kamen, hatten letal geendet 5 durch Blutung und 7 durch Perforation. Das männliche und weibliche Geschlecht war fast gleich häufig betroffen. Das Durchschnittsalter war 40 Jahre. Das Geschwür saß fast nur im unteren Abschnitt des Oesophagus, u. z. entweder an der Grenze zwischen Oesophagus und Cardia oder noch häufiger über dem Hiatus oesophagus. Höher als bis zur Bifurkationsstelle sind peptische Geschwüre in der Speise-

röhre noch nicht gefunden worden. Nach Angabe von Hellmann können chronische entzündliche Prozesse im Oesophagus den Boden für ein peptisches Geschwür bilden.

Quinke[13]), Aschoff, Kaufmann[14]), Kappis[15]) haben nachgewiesen, daß das peptische Geschwür im unteren Teil des Oesophagus durch die beständige Bespülung mit verdauendem Magensekret entsteht. Der saure, peptisch wirkende Saft stammt entweder aus dem Magen selbst (z. B. infolge von Ascites, Tumor im Bauch, Hartnäckigkeit des Erbrechens, Muskelhypertrophie im unteren Teil der Speiseröhre) oder vielleicht aus den im unteren Oesophagusabschnitt liegenden Cardiadrüsen oder aus den Magenschleimhautinseln des Oesophagus. Zur Entstehung des peptischen Oesophagusgeschwürs sind nach Huwald[16]) fofgende Bedingungen notwendig:

1. Es muß saurer peptisch wirkender Saft in genügender Menge vorhanden sein;
2. Dieser muß in den unteren Oesophagusabschnitt regurgitieren;
3. Muß eine Zeitlang dort verweilen, und
4. Muß die Circulation in der Oesophaguswand aufgehoben oder abgeschwächt sein.

Klinisch ist Ulcus peticum immer eine secundäre Erkrankung (Kappis, Hellmann).

Glockner[17]) stellte nach seiner genauen Untersuchung eines Falls fest, daß die Ursache des peptischen Oesophagusgeschwürs in seinem Falle alte Thrombose (durch allgemeine Arteriosklerose) und Embolie (durch chronische Endocarditis der Mitralis- und Aortenklappen, Herz- und Aortenthrombose) in den Arterien des Oesophagus war. Die Folge war eine mehr oder minder tiefreichende Ernährungsstörung einzelner Oesophagusabschnitte, wodurch der Magensaft auf diese Stellen deletär wirken konnte.

Paul F. Müller[18]) nahm an, daß das peptische Oesophagusgeschwür dadurch entsteht, daß die Magendrüsen, die infolge einer Entwicklungsstörung vorhanden und minderwertig angelegt sind, sich verdauen und dadurch den Anlaß zur Geschwürsbildung geben.

Nach Anschauung von Kappis spielt die Disposition eine Rolle, besonders bei solchen Patienten, welche neben dem Oesophagusgeschwür gleichzeitig Magen- oder Duodenalgeschwüre

haben. Sie beruht auf den besonderen Eigenschaften des Magensaftes und des Gewebes im Verdauungstractus.

Ulcus Oesophagus kommt auch nach Cystenbildung vor (Kaufmann).

Kaufmann erklärt die Abklatschgeschwüre im Duodenum dadurch, daß die Nachbarorgane (Leber und Gallenblase) das Duodenum gegen den Pancreaskopf drücken.

In unserem Falle dürfen alle 4 von Huwald aufgestellten Forderungen für Entstehungsbedingungen erfüllt sein. Oesophagitis chronica kann vielleicht durch alte verrucöse Endocarditis der Aortenklappe bedingt sein. Die Ulcera im Oesophagus zeigen dagegen makroskopisch und mikroskopisch eine außerordentlich große Aehnlichkeit mit den chronisch verlaufenden Formen der peptischen Geschwüre im Magen und Duodenum, die in unserem Falle auch nachzuweisen sind. Der Sitz der Oesophagusgeschwüre, der oben erwähnt ist, spricht für die chronischen peptischen Geschwüre. Berücksichtigt man nun, daß Erbrechen und Ascites klinisch nachgewiesen werden, so dürfen wir wohl annehmen, daß die Geschwüre im Oesophagus nach oben entwickelten Theorien und Bedingungen entstanden sein können. Es ist wohl möglich, daß die Geschwüre im Duodenum durch den Druck des schwieligen Pancreas bedingt sind. Es ist aber viel wahrscheinlicher, daß die Genese der Duodenalgeschwüre in diesem Falle mit der der Oesophagus- und Magengeschwüre zusammenhängt, wie überhaupt bei dieser Ausdehnung des Prozesses im Oesophagus, Magen und Duodenum konstitutionelle Momente eine Rolle spielen müssen.

Von größter Wichtigkeit für die Entstehung der Ulceration dürfte jedoch auch noch die Pfortaderstenose gewesen sein. Um uns die Bedeutung einer starken Stauung des Pfortaderkreislaufs für die Entstehung der peptischen Geschwüre vor Augen zu führen, müssen wir uns die Verhältnisse der Gefäßversorgung genauer betrachten.

Die Gefäßversorgung des Magens ist von Disse[19]), Payr[20]), Benecke[21]) und Hagemann[22]) eingehend untersucht worden.

Die Coronararterien (A. gastrica sinistra et dextra, A. gastrica brevis, A. gastroepiploica sinistra et dextra, A. gastroduodenalis) kommen entweder direkt oder indirekt von der A. coeliaca und verlaufen längs der kleinen und großen Kurvatur des Magens, wo sie in ziemlich regelmäßigen Abständen senkrecht zu den Kurvaturen

angeordnete kleine Aeste abgeben. Letztere durchbohren die Muscularis und Muscularis mucosae. Die Zweige dieser größeren Arterienäste versorgen die Muscularis und bilden in der Submucosa das engmaschige arterielle Netz, aus dem die feinen Aeste für die Schleimhaut stammen. Die Arterien der Schleimhaut sind Endarterien und stehen nur durch ihr Kapillarnetz miteinander in Verbindung. In den obersten Schichten der Schleimhaut findet sich ein Kapillarnetz, dessen Blut in ein einfaches dicht unter dem Epithel gelegenes Netz feiner Venen fließt. Von diesem Venennetz gehen die Venenstämme senkrecht durch die Schleimhaut und münden in die Basalvenen (nach Frey), die auf der Muscularis mucosae verlaufen. Ein Teil von den senkrecht die Schleimhaut durchsetzenden Venenstämmen steht mit dem basalen Venennetz in Verbindung und gibt direkt Fortsätze durch die Muscularis mucosae hindurch an die in der submucosa verlaufenden Venen ab. Die submucösen Venenstämme verlaufen in der Richtung der Kurvaturen, besonders im Fundus des Magens Falten- und Venenrichtung stimmen hier überein. Die Verhältnisse nach der Cardia und nach dem Pylorus zu sind komplizierter, weil die Faltenbildung hier mehr netzförmig ist.

Das Blut von der A.gastrica sinistra et dextra gelangt durch kleine Venen direkt in die Pfortader. Von den übrigen Arterien des Magens gelangt das Blut durch die Vena gastroepiploica dextra, welche hauptsächlich das Blut der rechten Hälfte des Magens abführt, in die Vena mesenterica superior, welche das Blut von dem größten Teil der Darmvenen empfängt und in die auch häufig die Vena mesenterica inferior mündet. Die Letztere mündet meistens in die Vena lienalis, die aus dem Zusammenfluß der Milzvenen, der Vena gastroepiploica sinistra und der Gastricae breves entsteht. Die beiden Letzteren führen das Blut der linken Hälfte des Magens ab. Die Netzvenen münden direkt in die Venae gastroepiploicae.

Beim Verschluß einer größeren Vene oder des Pfortaderstammes ist der Zufluß der Arterien noch frei, das Kapillarsystem eines größeren Bezirks oder der ganzen Schleimhaut, ebenso die abführenden Venen füllen sich bis auf das äußerste. Die diffusen oder umschriebenen Blutungen entstehen, wenn die Kapillaren und die dünnen wandigen Venen bersten und führen schließlich zur haemorrhagischen Infarzierung der betroffenen Schleimhaut. Wenn der Verschluß einer großen Vene oder die allgemeine Stau-

ung aber langsam eintritt, so werden die haemorrhagischen Infarzierungen und erst recht die umschriebenen punktförmigen Blutungen vermieden, da das venöse Blut durch collateralen Abfluß durch die Oesophagusvenen abgeführt werden kann. Diese werden dadurch übermäßig beansprucht, infolge der dauernden Stauung ist die Oesophaguswand mangelhaft ernährt.

Die Venen füllen sich in normaler Weise nur von den Kapillaren her. Wenn eine plötzliche rückläufige Welle deren Ursache nachher noch erörtert wird, noch dazu kommt, so wird der Abfluß des Blutes infolge der erheblichen Widerstände erschwert, das ist besonders bei denjenigen Venen der Fall, die dicht unter der Schleimhautoberfläche liegen, weil die abführenden Aeste des oben erwähnten Venennetzes unter einer starken Krümmung in die größeren Stämme einmünden. An dieser Stelle kann es daher zu einem heftigen Anstoß der rückläufigen Welle kommen und dadurch die Zerreißung der Gefäßwand und Blutung in die Umgebung veranlaßt werden. Die oben erwähnte starke Krümmung der Venenäste befindet sich gerade dicht unter dem Epithel der Schleimhaut. So ist es klar, daß die Epithelschicht der Schleimhaut bei ihrem Bersten sehr leicht einreißt, sodaß es zur Blutung in das Lumen des Magens kommen kann. Der durchblutete Teil der Schleimhaut, deren Epithelschicht zerrissen ist, wird dann von dem peptisch wirkenden Magensaft angegriffen. Daraus können sich später Substanzdefekte in der Magenschleimhaut entwickeln.

Wir kommen jetzt auf die Frage zurück, wie die plötzliche rückläufige Welle entsteht. Im Abdomen sind Druckschwankungen vorhanden, die in den einzelnen Organen verschieden groß sind. Der abdominelle Druck hängt von der Wölbung und dem Kontraktionszustande der Zwerchfell- und Bauchdeckenmuskulatur ab. Ihre Kontraktion ruft eine Bewegung der Inhaltsmassen im Verdauungstractus einerseits bei der Defäkation nach unten und andrerseits beim Erbrechen nach oben.

Nach Anschauung von Aschoff kommt die haemorrhagische Erosion im Magen in Anschluß an wiederholtes Erbrechen vor.

Beim Brechakt tritt gewöhnlich eine plötzliche Erhöhung des intraabdominellen Druckes auf, die auch schon bei Würgebewegung durch die Kontraktion der Bauchwand und Zwerchfellmuskulatur veranlaßt wird. Dadurch muß das Blut im Pfortfadersystem dahin ausweichen, wo geringerer Wiederstand ist. Es fließt dann durch

die Leber und Lebervenen in die Brusthöhle hinein. Durch die starke Blutfüllung und starke Durchblutung der Leber wird das Pfortadergebiet natürlich in Mittleidenschaft gezogen. Da der Magen und ein Teil des Darms sich an das Pfortadersystem anschließen und der Kompression durch die Bauchdecken verhältnismäßig weniger stark ausgesetzt sind, kann das Blut rückläufig in den Magen und einen Teil des Darms hineinfließen, besonders, wenn der Inhalt des Magens durch den Einfluß der Bauchpresse (Erbrechen) entleert wird. Auf diese Weise entsteht dann die haemorrhagische Erosioim Magen.

Hagemann hat durch Einspritzen von physiologischer Kochsalzlösung in die Pfortader, durch Anlegen einer Klemme an den Pfortaderstamm oder durch heftige, plötzliche Kompression des Abdomens charakteristische Stigmata haemorrhagica der Magenschleimhaut bei Kaninchen beobachtet.

Lubarsch[23] und Kaufmann sagten, daß die Pfortaderthrombose durch Leus oder Kompression durch Schwielen an der Porta heparis entsteht. Ihre Folge sind haemorrhagische Infarzierungen und schwere Blutungen im Darm, Magen und Oesophagus.

Oppenheim hat in Schanghai in 10 Fällen Magenulcera beobachtet. Dabei wurden 3 Magenulcera bei einem luetischen am ersten Lebenstage verstorbenen Säugling nachgewiesen. Außer den Fällen, in denen die Mikroorganismen mit guten Gründen angeschuldigt werden konnten, ließ sich in jedem Falle eine Stauung im Pfortaderkreislauf nachweisen. Die Stauung im Pfortadersystem kann zu Stande kommen entweder durch Behinderung des Blutabflusses nach der Leber oder durch Vermehrung des Blutzuflusses vom Darm her (z. B. Darmspasmus). Vielleicht ist das Zusammenwirken beider Umstände für die Entstehung der haemorrhagischen Erosionen erforderlich.

In unserem Falle können wir annehmen, daß die Pfortaderstauung, die infolge des hartnäckigen Erbrechens zur Ueberlastung der Oesophagusvenen geführt hat, die Entstehung der haemorrhagischen Erosionen und dann die der Ulcera im Oesophagus und Magen begünstigen konnte.

Wir können in unserem Falle die Pfortaderthrombose als Ursache der Pfortadertenose von vornherein ausschließen, da sie nicht nachzuweisen ist. Die Stenose der Pfortader kann entweder durch Lues (wahrscheinlicher) oder durch eine aetiologisch andersartige schwielige Umwandlung der Umgebung verursacht sein

und könnte wohl auch einen Einfluß auf die Entstehung der peptischen Geschwüre im Oesophagus, Magen und Duodenum haben.

Aus den obigen Erörtungen glaube ich, in unserem Falle von ausgedehnten peptischen Geschwüren des Oesophagus, Magens, und Duodenums bei Metaplasie der Oesophagusschleimhaut und Narbenstenose der Pfortader den folgenden Schluß ziehen zu können:

Es handelt sich um einen Fall, bei dem es infolge von Circulationsstörungen im Pfortadergebiet auf Grund einer Narbenstenose der Pfortader wahrscheinlich auf luetischer Basis zur Bildung ausgedehnter peptischer Geschwüre im Oesophagus, Magen und Duodenum gekommen ist. Die chronische Blutstauung im Oesophagus hat zur chronischen Oesophagitis geführt, im Verlauf deren es zu ausgedehnter magenschleimhautartiger Umwandlung (Metaplasie) der Oesophagusmukosa kam. Diese Metaplasie hat das Entstehen peptischer Ulcera begünstigt.

Literatur.

1. **Aschoff,** Patholog. Anatomie 1923.
2. **Schridde,** Virchow Archiv, 179, 1905.
3. **Schwalbe Lubarsch,** Virch. Arch. Bd. 179, 1905.
4. **Glinski,** Die Labdrüsen im ob. Teil der menschl. Speiseröhre und ihre Bedeutung, Bull. de l'acad. des sciences de Cracovie Nov. 1903.
5. **Eberth,** Fortschritte der Medizin 1897, Bd. 5.
6. **Schaffer,** Die oberen cardialen Oesophagus-Drüsen, Virch. Arch. 177, 1904.
7. **Schridde.** Entwicklungsgeschichte des Speiseröhrenepithels, Wiesbaden, Bergmann 1907.
8. **Stoeber,** Die Entwicklung des Speiseröhrenepithels in einer kongenitalen Cyste des Oesophagus, Beitr. z. patholog. Anatomie, Bd. 52, 1912.
9. **Gruber,** Zur Statistik der pept. Affektion im Magen, Oesophagus und Duodenum. Münch. med. Wochenschrift, 1911, S. 1668.
10. **Tileston,** Peptic ulcer of the oesophagus. Americ. Journ. of the med. sciences 1906, Vol. 132, p. 240.
11. **Cantieri,** Archivio per le Scienze Mediche, fondato da Bizzozero Bd. 34, 1910.
12. **Hellmann,** Das Ulcus pept. oesoph. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 115, S. 449, 1919.
13. **Quinke,** Ulcus oesophagi ex digestione, D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 24.
14. **Kaufmann,** Lehrbuch der Pathologie, 1922.
15. **Kappis,** das Ulcus pepticum oesoph., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 21, S. 746, 1910.
16. **Huwald,** Beitrag zur Lehre von den peptischen Geschwüren im Oesophagus, Diss. Göttingen 1893.
17. **Glockner,** Ueber Ulcus peptic. oesophag. D. Arch. der klin. Med. 1900.
18. **Paul F. Müller,** Beitrag zur Histologie und Pathogenes des Ulcus pepticum. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 123, S. 4, 1921.
19. **Disse,** Ueber die Blutgefäße d. menschl, Magenschleimhaut, besonders über d. Arterien derselben, Arch. f. mikr. Anat u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 63; 1904, S. 512.

20. **Payr,** Experimente über Magenveränderung als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 84, 799, 1907.

21. **Beneke,** Ueber die haemorrhagischen Erosionen des Magens. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft Kiel, 1908, S. 284 ff.

22. **Hagemann,** Beitrag zur Entstehung d. sog. Stigmata haemorrhagica ventricula. Diss. Freiburg 1909.

23. **Henke** und **Lubarsch,** Handbuch der speziell. pathol. Anatomie und Histologie. Bd. 4, 1926.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Ausführung derselben möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Borst meinen besten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Am 21. Juli 1904 bin ich in Ningpo, Provinz Chekiang, in China geboren. Mit 7 Jahren besuchte ich die Volksschule in Shanghai. Im Jahre 1917 trat ich in die Sprachschule der Dung-Chi Medizin- und Ingenieurhochschule in Shanghai-Woosung ein. Im Winter 1920 legte ich dort meine Absolvierprüfung ab. Im nächsten Frühjahr studierte ich in der medizinischen Fakultät der Dung-Chi Medizin- und Ingenieurhochschule. Am 1. Februar 1923 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, nach welcher ich dort 2 klinische Semester verbracht habe. Ich fuhr im Dezember 1923 nach Deutschland und studierte zuerst 2 Semester an der Julius-Maximilians- Universität Würzburg und dann vier Semester an der Ludwig- Maximilians-Universität München. Am 1. Juli 1927 bestand ich die ärztliche Prüfung an der Universität München.